

Faculté de médecine de Paris

Année 1895

THÈSE

N°

149

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 14 février 1895, à 1 heure

Par BERNARD DAUBAN

Né à Entraygues (Aveyron), le 3 mai 1868.

CONTRIBUTION A L'ÉTIOLOGIE

DU

RHUMATISME CHRONIQUE PROGRESSIF

(Polyarthrite chronique progressive consécutive au rhumatisme scarlatin.)

Président : M. BROUARDEL, professeur

*Juges : MM. } DUPLAY.
 } CHANTEMESSE, NÉLATON, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1895

Faculté de Médecine de Paris

Année 1895

THÈSE

N°

149

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 14 février 1895, à 1 heure

Par BERNARD DAUBAN

Né à Entraygues (Aveyron), le 3 mai 1868.

CONTRIBUTION A L'ÉTIOLOGIE

DU

RHUMATISME CHRONIQUE PROGRESSIF

(Polyarthrite chronique progressive consécutive au rhumatisme scarlatin.)

Président : M. BROUARDEL, professeur

*Juges MM. { DUPLAY.
CHANTEMESSE, NÉLATON, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie.	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	TERRIER.
Pharmacologie.	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.	LANDOUZY.
Hygiène.	PROUST.
Médecine légale.	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale.	STRAUS.
	G. SEE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND.
	TILLAUX.
Clinique chirurgicale.	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
	TARNIER.
Clinique d'accouchements.	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRÉ	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNÉTRIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	N. LATON	SEBILÉAU
BRISAUD	GLEY	NETTER.	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	RETTERRER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR ET A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

CONTRIBUTION A L'ÉTILOGIE
DU
RHUMATISME CHRONIQUE PROGRESSIF

(Polyarthrite chronique progressive consécutive au rhumatisme scarlatin).

AVANT-PROPOS

Nous voulons exprimer ici notre reconnaissance aux maîtres qui nous ont guidé, tant à Paris qu'au Hâvre, dans le cours de nos études médicales.

Nous avons été attaché successivement aux services de MM. Duguet et Rendu, à la clinique des maladies de l'enfance, chez le professeur Grancher.

En chirurgie le professeur Duplay, en accouchements le professeur Tarnier, nous ont initié aux difficultés de la clinique externe et de l'obstétrique.

Nous avons trouvé chez MM. Fauvel et de Lignerolles, chirurgiens des hôpitaux du Havre, près desquels nous avons passé un an, en qualité d'interne, l'accueil le plus bienveillant.

M. Letulle, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, dont nous suivions le service à la fin de nos études nous a très obligeamment fourni le sujet de notre thèse inaugurale. Nous le prions d'agréer l'expression de notre gratitude.

Enfin, M. le professeur Brouardel, qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse, a droit à notre respectueuse reconnaissance.

INTRODUCTION

Si l'étude clinique et anatomique de la polyarthrite déformante progressive, goutte asthénique primitive, nodosités des jointures, rhumatisme articulaire chronique (forme primitive) (1), est maintenant bien connue grâce à une foule de travaux, la plupart français, l'étiologie de cette affection singulière présente encore aujourd'hui de grandes obscurités.

L'âge, le sexe féminin, l'état social (goutte des pauvres) les troubles des fonctions génitales, (rhumatisme chronique de la grossesse de la ménopause, sont de l'avis de tous les auteurs, les causes générales, prédisposantes, de l'apparition de la polyarthrite chronique progressive.

S'il est possible de trouver, à l'origine de la plupart des cas, des troubles de la nutrition générale : scrofule, arthritisme, il y en a certainement d'autres, en minorité sans doute, dans lesquels, l'évolution d'une maladie infectieuse, à

1. Charcot. Th. de Doctorat, 1853.

détermination locale, sur les articulations a été le point de départ des accidents.

Nous espérons démontrer cette proposition par l'étude d'un cas que nous avons pu observer et dans lequel les résultats de l'enquête faite sur les antécédents de notre malade ne révèle aucune autre cause qu'une scarlatine accompagnée de phénomènes de pseudo-rhumatisme scarlatin grave. Si nous ajoutons que l'apparition de la polyarthrite a suivi immédiatement la convalescence de la fièvre éruptive, chez une fillette de 12 ans, n'ayant aucune prédisposition aux lésions articulaires, nous aurons, croyons-nous, montré qu'à l'origine d'un certain nombre de polyarthrites progressives déformantes, il faut chercher une maladie infectieuse causale à manifestations articulaires habituelles.

Cette question des rapports du rhumatisme chronique progressif avec les maladies aiguës, à déterminations articulaires, a déjà été soulevée, d'ailleurs, sans être résolue.

« L'arthrite noueuse, [dit Homolle, peut-elle constituer une forme de rhumatisme chronique secondaire?

« On n'en pourrait douter si, comme l'ont admis certains auteurs, on voyait la maladie succéder à la blennorrhagie. Garrod croit avoir observé quelques cas de ce genre. Trousseau et Lorrain ont cité d'autres faits. Cependant, comme le remarque Talamon, il faut faire des réserves à cet égard. Les

faits réunis par Ferron ne sont pas démonstratifs ; dans les observations de Brodhurst, il s'agit d'arthrites multiples terminées par ankylose. Dans les cas où les os sont réellement déformés, il s'agirait, suivant Besnier, moins d'un vrai rhumatisme osseux que d'une périostite des extrémités articulaires, et les lésions au lieu de se généraliser tendraient à se circonscrire sur un très petit nombre de points (1). »

1. Homolle, *Dictionnaire Jaccoud* art. *Rhum.*, p. 695 et sq.

HISTORIQUE

Il n'entre pas dans notre sujet de recommencer l'historique de la création du type « rhumatisme chronique progressif ».

Cet historique est fait tout au long, d'une façon très complète, dans une foule de monographies, parmi lesquelles nous citerons les articles remarquables de M. Besnier (1) dans le *Dictionnaire encyclopédique*, et de Homolle dans le *Dictionnaire Jaccoud* (2).

La polyarthrite chronique progressive n'a commencé à être bien connue en France qu'après les thèses de Charcot (3) et Trastour (4) faites toutes deux dans le courant de la même année à la Salpêtrière.

En 1855, Vidal publie à son tour une monographie sur ce sujet.

1. Besnier. Art. *Rhumatismes*, *Dict. Encyclopédique*.

2. Homolle, id. *Dict. Jaccoud*.

3. Charcot. Th. de doctorat, 1853.

4. Trastour, id., 1853.

Toute une série de travaux, les uns portant sur l'anatomie pathologique, Ranvier (1), Cornil (2), Vergely (3); les autres sur la clinique: Garrod (4), professeur Jaccoud (5) viennent compléter la description des auteurs précédents.

Si l'on se reporte aux considérations étiologiques exposées dans ces divers mémoires on voit que d'une façon générale on admet comme causes prédisposantes à la polyarthrite déformante progressive, l'âge mur, le sexe féminin; toutes les manifestations de l'« *arthritisme* » chez les antécédents; le terrain scrofuleux (Charcot, N. Guéneau de Mussy (6), M. Bouchard (7); comme causes déterminantes, le froid, particulièrement le froid humide et prolongé, la misère, certains troubles menstruels, parmi lesquels la grossesse, l'état puerpéral, l'allaitement, surtout dans le rhumatisme chronique des femmes de 15 à 30 ans.

En 1866, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, s'engagea une longue discussion sur la nature du rhumatisme blennorrhagique.

1. Ranvier. Th. de doctorat, 1865.
2. Cornil. Traduction de Niemeyer. *Pathologie interne*, T. II.
3. Vergely. Th. de doctorat. Paris, 1856.
4. Garrod. *Traité de la goutte* (trad. par Charcot).
5. Prof. Jaccoud. *Clinique médicale de la Charité*, 1867, XVIII^e leçon.
6. M. Guéneau de Mussy. *Cliniques médicales*.
7. Bouchard. *Maladies par ralentissement de la nutrition*, 1879-80.

A cette discussion prirent part Peter qui en fut l'instigateur, le professeur Fournier, Pidoux, Lorrain, Hervieux, Féréol.

Lorrain s'appuyant sur son observation personnelle, sur la thèse d'un de ses élèves. Tixier (1) sur une lettre inédite de Charcot admet l'existence d'un rhumatisme nouveau blennorrhagique et même l'existence de rhumatisme progressif consécutif à des maladies aiguës telles que l'érysipèle (2).

Il rapproche tous ces faits du rhumatisme génital, appellation qu'il donne à tous les cas, assez disparates d'ailleurs, de rhumatisme apparaissant chez les femmes qui ont des troubles menstruels, ou qui sont en cours de grossesse ou de lactation.

Dans la note de Charcot se trouvent en outre consignées des observations antérieures sur l'existence d'un rhumatisme nouveau d'origine blennorrhagique. Ces observations sont dues à Broodhurst (3), Garrod (4) et Trousseau (5).

En 1868, Ferron (6) reprend dans sa thèse de

1. Tixier. *Considérations sur les accidents à forme rhumatismale de la blennorrhagie*. Paris, 1865.

2. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1866, 2^e série, T. IV, p. 275, et 286 et sq., *passim*.

3. Broodhurst. *Reynold's a systeme of medicin*.

4. Garrod. *De la goutte*.

5. Trousseau. *Cl. de l'Hôtel-Dieu*, t. III.

6. Ferron. *Th. de doctorat*. Paris, 1868.

doctorat la question du rhumatisme nouveau blennorrhagique. Il apporte deux observations nouvelles.

Ces observations ne paraissent pas suffisamment concluantes à Talamon (1), qui dans un travail sur le rhumatisme blennorrhagique admet que toutes les observations antérieurement publiées sur le rhumatisme nouveau consécutif à la blennorrhagie, ont trait à des malades atteints d'arthrites multiples blennorrhagiques terminées par ankylose.

Depuis cette époque il semble que l'ère des discussions soit éteinte. Nous noterons cependant dans une des dernières séances de la Société de dermatologie une observation publiée par le Dr Gastou (2), chef de clinique adjoint du professeur Fournier à l'hôpital Saint-Louis sous le nom de rhumatisme nouveau blennorrhagique.

Nous avons été jusqu'ici forcés de nous occuper presque d'une façon exclusive des polyarthrites consécutives à la blennorrhagie. C'est que, seule parmi les maladies aiguës, à complications articulaires fréquentes, la blennorrhagie a attiré l'attention des auteurs.

C'est à peine si l'érysipèle a été cité par Charcot et Lorrain comme cause possible de rhumatisme chronique progressif.

1. Talamon. *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1878.

2. Gastou. *Soc. de dermatologie*. Séance du 9 janvier 1895.

Nous ne parlons pas, bien entendu, du rhumatisme articulaire aigu, se terminant progressivement par la polyarthrite déformante. Cette modalité était admise par un certain nombre d'auteurs, à une époque où les différences du rhumatisme vrai et des pseudo-rhumatismes, où la nature infectieuse du rhumatisme articulaire aigu étaient absolument inconnues.

Espérant trouver parmi les différents travaux publiés sur le rhumatisme nouveau dans l'enfance des points intéressant directement notre sujet, nous avons successivement suivi les monographies parues depuis une vingtaine d'années sur ce point.

En dehors de quelques observations éparses, apportées par Bouchut (1), Picot (2), Stoïesco (3), Dally (4), en dehors du mémoire de Moncorvo (5), le premier travail d'ensemble publié sur la question est la thèse d'un interne de J. Simon, le Dr Lacaze-Dori (6) en 1882. Dans les deux observations qu'il rapporte, Lacaze-Dori n'attache d'importance au point de vue étiologique qu'à la scrofule (Obs. II. Enfant atteinte de coxalgie).

1. Bouchut. *Union médicale*, 1865.

2. Picot. Th. de doctorat. Paris, 1872. *Du rhumatisme articulaire aigu chez les enfants*.

3. Stoïesco. *Progrès médical*, 1876, une observat.

4. Dally. *Journal de thérapeutique*, 1879.

5. Moncorvo. *Du rhumatisme nouveau dans l'enfance*. Traduct. française par Matriac de Bordeaux (Paris 1880).

6. Lacaze-Dori. Th. de doctorat, Paris, 1882.

En 1890, le Dr Diamantberger (1) reprend le même sujet. Nous lui empruntons seulement une statistique qui est fournie par lui à titre de document et sans commentaires.

Sur 20 cas de rhumatisme chronique de l'enfance, 13 sont suffisamment explicites sur les antécédents personnels des malades. Dans 7 cas la polyarthrite était consécutive au rhumatisme articulaire (aigu ?) ; une fois à la scarlatine.

Tels sont les documents que nous avons consultés. Il résulte en somme de cet historique rapide qu'en dehors de la blennorrhagie il ne semble guère que l'on ait songé à rattacher aux maladies infectieuses, à complications pseudo-rhumatismales, certains cas de polyarthrite chronique progressive.

1. Diamantberger. Th. de doctorat. Paris, 1890.

OBSERVATION I (personnelle).

(Communiquée par M. Péron, interne des hôpitaux).

Femme de 22 ans. Pas de « rhumatisme » ni chez les ascendants ni chez les collatéraux. A 12 ans 1/2 scarlatine grave. Rhumatisme scarlatin prolongé, laissant à la suite des altérations considérables de l'annulaire et de l'auriculaire droits (forme osseuse). Polyarthrite chronique progressive évoluant consécutivement et par poussées successives.

F... Anna 23 ans, giletière.

Antécédents héréditaires. — Le père et la mère encore vivants, n'ont jamais eu de « douleurs articulaires ».

La malade n'a jamais entendu dire que, dans sa famille, personne ait eu des accidents comparables à ceux qu'elle présente.

Elle a deux frères qui sont très bien portants.

Un petit est mort en bas-âge de convulsions.

Antécédents personnels. — F... a été nourrie au sein et au biberon jusqu'à 14 mois ; elle a marché à 18 mois.

On ne relève pas chez elle, à l'heure actuelle traces de rachitisme ni de syphilis héréditaire.

Quoique assez frêle, F... a joui d'une très bonne santé jusqu'à l'âge de 12 ans. A cette époque elle prit la scarlatine. La fièvre éruptive fut chez elle très sévère, elle resta plus de deux mois couchée, avec des « douleurs ». Ces douleurs après avoir « couru » dans plusieurs jointures, se sont localisées enfin à l'annulaire et à l'auriculaire du côté droit, qui sont toujours restés depuis cette époque, défor-

més et douloureux (V. la figure qui donne le maximum d'extension).

Dès les mois qui suivirent la convalescence commencèrent à se développer des arthropathies occupant successivement et symétriquement la plupart des articulations des mains et du poignet.

Ces arthropathies évoluaient par poussées subaiguës, pendant lesquelles, les jointures prises, rouges, gonflées et douloureuses, rendaient tout travail impossible.

A la suite de chacune de ces poussées, qui se montraient deux ou trois fois par an, les articulations augmentèrent peu à peu de volume, de façon à former les nouures qu'elles présentent aujourd'hui.

Dans l'intervalle des crises, F... ne souffrait pas trop de ses articulations ; bien qu'elles fussent notamment déformées, elle a pu faire jusqu'à ce jour son métier de giletière. Elle est cependant incapable de travaux délicats et se borne à faire aller sa machine.

Il y a deux ans, à la suite d'une crise douloureuse, les poignets enflèrent considérablement, les synoviales des extenseurs du dos de la main restèrent distendues, rendant tout travail impossible. F... alla consulter M. Marchand qui lui enleva des deux côtés ces [synovites. Elle porte aujourd'hui la trace de ces interventions.

Ces cicatrices se sont faites rapidement en une quinzaine de jours. Il n'est pas resté de fistules à leur suite, elle ne sont le siège d'aucune adhérence avec les tendons sous-jacents, rien ne permet de penser qu'on ait eu affaire à des synovites tuberculeuses.

Depuis 6 mois environ les genoux sont pris, surtout le genou droit. Les coudes ont été envahis depuis six semaines

seulement. Elle est venue consulter à Saint-Antoine au mois de juillet 1894, au moment d'une poussée aigue.

Etat actuel. — Femme de taille moyenne, à peau blanche et fine, rappelant la peau des strumeuses. Elle ne présente cependant aucune trace de tuberculoses locales. Les ganglions du cou ne sont pas volumineux, les lèvres ne sont pas saillantes, pas de végétations adénoïdes du retro-pharynx. Cependant l'ensemble est grêle. Menstruation régulière; elle s'est établie à 14 ans 1/2, et au bout de quelques mois a continué très régulièrement jusqu'à aujourd'hui, les règles sont peu abondantes (4 à 5 jours) quelques pertes blanches dans l'intervalle.

Pas d'enfant ni de fausse couche. Pas de lésion utérine. Malgré son aspect assez chétif F... n'a aucun signe de chlorose. Tous les grands appareils sont en bon état; elle n'a ni sucre ni albumine dans les urines.

L'appétit est bon.

Descriptions des lésions articulaires. — Nous reproduisons ici une figure faite d'après une photographie que nous devons à l'obligeance de M. Halipré, interne des hôpitaux. Cette photographie a été prise en novembre, trois mois après la guérison de la poussée douloureuse du mois de juillet. Bien que l'ignipuncture et le repos aient amené une diminution très notable des déformations articulaires, celles-ci sont encore assez nettes sur la photographie pour donner une idée suffisamment exacte de l'état de la malade en juillet 1894.

L'ensemble des mains rappelle l'aspect des

maines d'une femme âgée et habituée à de gros travaux.

Les déformations, sensiblement symétriques, atteignent la plupart des articulations des doigts en respectant cependant à peu près les articulations des phalanges avec les phalangettes.

Les articulations des phalanges et des phalangettes sont noueuses, très saillantes.

Du côté droit celles de l'annulaire et de l'auriculaire sont le siège de lésions telles que le redressement des doigts est extrêmement limité.



Ces articulations sont noueuses : les têtes articulaires sont augmentées de volume, mais de plus il semble que la synoviale et les tissus périarti-

culaires soient le siège d'une sorte d'infiltration muqueuse, car on perçoit au niveau des interligaments articulaires, sur la face dorsale des doigts, une sensation d'élasticité très particulière qui n'a rien à voir avec le gonflement des épiphyses sous-jacentes.

Malgré ces lésions locales considérables, les troubles fonctionnels ne sont pas très accusés, la malade accuse de la gêne des mouvements, des douleurs sourdes quand elle veut se mettre à travailler. L'extension complète des doigts est impossible. Mais en réalité les troubles fonctionnels sont loin d'être aussi accentués pendant cette phase aiguë, que ceux qu'on observe d'ordinaire, pendant les mêmes périodes, chez les malades atteintes de rhumatisme nouveau vulgaire.

Les articulations métacarpo-phalangiennes sont le siège de déformations très marquées. Elles sont, elles aussi, gonflées, noueuses, présentent au palper la sensation élastique dont nous avons déjà parlé.

Le pouce de la main droite est plus atteint que celui du côté opposé.

Les deux poignets sont pris, le gauche plus que le droit. La figure donne assez bien l'idée de l'augmentation de volume des extrémités des os de l'avant-bras gauche.

Sur la face dorsale des mains, sous la cicatrice bilatérale, trace des interventions subies, et à côté d'elle il est facile de constater une sorte d'infiltra-

tion des gaines synoviales des tendons extenseurs, qui donnent au doigt la sensation de mollesse élastique que nous avons déjà constatée au niveau de la plupart des articulations.

Nous ajouterons que les réflexes du poignet nous ont paru légèrement exagérés des deux côtés, que les avant-bras sont le siège d'une atrophie musculaire peu considérable; qu'il n'y a aucun trouble trophique vaso-moteur ou sensitif au niveau des parties malades.

Les coudes craquent; il en est de même des deux genoux. Les craquements dans ces grandes articulations sont sourds; ils paraissent cartilagineux.

Toutes les autres articulations sont indemnes. A la suite d'applications répétées de pointes de feu, sous l'influence du repos, et peut-être d'un traitement par l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour, les lésions ont, en trois semaines environ, rétrogradé; et à la sortie de la malade le résultat était beaucoup plus beau qu'on ne pouvait l'espérer à l'entrée.

La plupart des mouvements étaient faciles, sauf, l'extension de l'annulaire et de l'auriculaire droits, les nouures articulaires, avaient notablement diminué.

La malade a repris ses occupations de giletière, et quand elle a été revue, en novembre, au moment où la photographie a été prise, elle n'avait pas eu de nouvelle poussée douloureuse.

DISCUSSION

1° Nous ne croyons pas qu'on puisse mettre en doute le diagnostic porté : polyarthrite progressive déformante.

La longue durée des accidents (10 ans déjà), l'envahissement progressif des articulations, commençant par les petites jointures des doigts pour gagner successivement les poignets, les coudes, les genoux, les déformations articulaires sans doute assez particulières dans leur forme, mais indiscutables ; l'évolution de l'affection par poussées douloureuses subaiguës, amenant à leur suite des lésions articulaires de plus en plus marquées, tous ces faits sont classiques et nous permettent de ranger notre cas dans la première classe de Charcot (1) : Rhumatisme articulaire chronique progressif.

2° Sans reprendre point par point les détails de la longue observation qui précède, nous ferons

1. *Leçons sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques recueillies par Ball*, 1874, p. 141.

remarquer, que, dans ses grandes lignes, l'étiologie du cas qui nous occupe ne répond pas aux causes habituellement notées à l'origine du rhumatisme nouveau.

Ni dans les antécédents héréditaires, ni dans les antécédents personnels de notre malade, nous ne retrouvons les deux « diathèses » si fréquemment notées par les auteurs, « l'arthritisme, la scrofule ».

Le rhumatisme nouveau progressif de l'enfance est une affection relativement rare.

Il n'en est pas de même à partir de la puberté. Aussi l'âge auquel sont apparus les premiers accidents ne présente-t-il dans notre cas rien de particulièrement anormal. « Il n'est pas rare, dit Besnier, bien que les auteurs ne l'aient guère indiqué, à notre connaissance, de rencontrer chez les jeunes filles, des arthropathies prolongées, du rhumatisme chronique simple ou superficiel incontestable » (1).

Ce qui est rare c'est de trouver des lésions aussi considérables, aussi étendues. De plus, dans la très grande majorité des cas, coexistent ou ont précédé des troubles menstruels, une grossesse ou un allaitement. Le plus habituellement de l'aveu de tous les auteurs, quand le rhumatisme nouveau apparaît de 15 à 30 ans, il est possible de retrouver à son origine une perturbation menstruelle.

Notre malade très bien réglée, n'a jamais eu

1. Besnier. *Loc. cit.*, p. 661.

le moindre trouble physiologique ou pathologique utérin. Elle ne peut donc rentrer dans le cadre, assez large, nous l'avons vu, de Lorain dans le rhumatisme génital.

Il ne paraît pas, en outre, après interrogatoire minutieux, que F..., ait jamais subi de grosses privations ; elle n'accuse pas non plus cette cause banale, si souvent notée le froid humide. Pour elle, et elle est très explicite sur ce point, c'est depuis sa scarlatine, c'est à cause d'elle, à cause particulièrement de son rhumatisme scarlatin qu'elle présente les accidents actuels.

A l'appui de l'observation précédente nous croyons utile d'en rapporter une seconde, beaucoup moins nette, sans doute, puisque la malade n'est pas encore entrée dans la phase d'état de la polyarthrite chronique, avec déformations articulaires permanentes, et qui nous a été communiquée oralement par M. Péron.

OBSERVATION II

X..., 33 ans, infirmière, sans aucun antécédent de rhumatisme, a fait en 1888, à l'hôpital Tenon, une scarlatine avec accidents graves du côté de la gorge, et rhumatisme scarlatin bénin.

Depuis cette époque elle a trois à quatre fois par an des poussées de rhumatisme subaigu occupant surtout les

grandes articulations : genoux, épaules, coudes. Dans l'intervalle de ces crises, les jointures craquent. Jamais auparavant elle n'avait ressenti la moindre douleur articulaire.

Elle a été observée en 1893 et 1894 à deux reprises, au moment de crises douloureuses, qui ont duré chacune 5 à 6 semaines, et qui n'ont cédé qu'à des révulsifs répétés (vésicatoires, pointes de feu, etc.)

A la suite de chacune de ces crises; les synoviales des genoux, facilement accessibles, restent épaisses; il ne paraît pas douteux que cette femme entre progressivement dans la polyarthrite chronique déformante; cependant les petites articulations sont restées indemnes chez elle jusqu'à ce moment. Fonctions utérines régulières. Pas d'enfant.

Il nous paraît tout à fait vraisemblable d'admettre que cette femme qui, tous les ans, depuis sa scarlatine, est atteinte de poussées de rhumatisme subaigu, est dans la voie du rhumatisme nouveau progressif, bien que les déformations articulaires soient encore peu marquées.

La malade, très explicite sur ce point, affirme d'autre part qu'antérieurement à sa scarlatine, jamais elle n'avait ressenti la moindre douleur articulaire.

PARTICULARITÉS CLINIQUES

Nous avons vu, en discutant le diagnostic, qu'on ne pouvait pas ne pas admettre, en présence de notre malade, qu'on avait affaire à une polyarthrite chronique progressive déformante.

La plupart des manifestations ostéo-articulaires signalées au cours de notre observation rentrent en effet très exactement dans cette large dénomination.

Néanmoins un certain nombre de symptômes sont assez différents de ceux qu'on observe dans la forme que nous pourrions appeler classique, la forme décrite par Charcot et Trastour, la plus commune, celle qui frappe les femmes de 40 à 60 ans.

C'est sur ces particularités qui portent d'une part sur l'aspect des déformations des membres, d'autre part sur l'évolution générale de l'affection, que nous voulons revenir dans ce chapitre.

A. — DÉFORMATIONS ARTICULAIRES.

La description donnée par Charcot des déformations des doigts dans le rhumatisme noueux est depuis longtemps classique et trop connue pour que nous y insistions.

Nous renvoyons à la thèse de Charcot, à ses leçons sur les maladies des vieillards pour cette description (p. 201 et sq. et figures hors texte).

Nous rappellerons seulement les faits principaux.

Charcot (1), admet que les déformations sont « surtout prononcées chez les jeunes sujets, lorsqu'il existe des douleurs spasmodiques et des rétractions musculaires très prononcées ».

Ces difformités sont presque toujours identiques.

La main est dans une pronation plus ou moins exagérée.

L'ensemble de la main est déformé suivant deux types principaux.

Premier type dit de flexion.

Phalangette fléchie à angle plus ou moins ouvert sur la phalangine.

Phalangine en extension sur la phalange, phalange fléchie sur les métacarpiens.

Deux sous-variétés.

1. Charcot. *Leçons sur les mal. des vieillards*.

Deuxième type dit d'extension.

Phalangette en extension sur la phalangine.

Phalanges fléchies sur les phalanges.

Phalanges en extension sur les métacarpiens.

Deux sous-variétés.

Si nous avons reproduit ces grands traits de la division de Charcot, qui considérait, comme on peut le voir plus haut, ces deux types comme presque immuables, c'est pour leur opposer l'absence de déformations d'ensemble chez notre malade.

Dans notre cas, rien ne rappelle les déplacements caractéristiques du rhumatisme noueux. Nous ajouterons d'ailleurs que l'existence de ces phénomènes musculaires spasmodiques si habituellement notés par les différents auteurs faisait presque entièrement défaut.

A peine avons-nous noté une légère exagération des réflexes du poignet chez notre malade.

En tous cas, nous n'avons pas vu pendant la crise douloureuse à laquelle nous avons assisté, ces phénomènes spasmodiques si spéciaux, ces contractions musculaires brusques et involontaires, ces crampes, en un mot, si fréquemment observées pendant les poussées subaiguës.

Après la guérison de l'état aigu, nous avons insisté sur la facilité relative avec laquelle notre malade a pu reprendre ses occupations d'ordre assez délicat.

Il y a loin, au point de vue fonctionnel, entre notre fait et les troubles si profonds apportés d'habitude par le rhumatisme nouveau.

Dans ce dernier cas, les malades atteintes sont le plus habituellement rapidement devenues de grandes infirmes, souvent incapables de manger seules, sinon avec des procédés spéciaux (grandes fourchettes, etc.).

On nous objectera peut-être que ces déformations apparaîtront par la suite, ou que leur absence est due au jeune âge de notre malade.

Nous ferons remarquer que dans la plupart des observations de rhumatisme nouveau de l'enfance, les troubles fonctionnels sont aussi accusés que chez les vieilles femmes. Il suffira pour s'y convaincre de s'en rapporter aux observations signalées dans la thèse de Lacaze-Dori et aux figures de la thèse de Diamantberger.

Quant à la première objection nous dirons que nous nous sommes trouvés en présence d'une polyarthrite progressive et chronique datant déjà de plus de 10 ans, avec déformations articulaires considérables, et que depuis longtemps notre malade aurait pu entrer dans l'un ou l'autre des types décrits par Charcot si la nature des lésions anatomiques articulaires l'y avait poussée.

Il y a, en effet, chez notre malade une série de détails qui nous invitent à penser que peut-être les lésions ne sont pas exactement les mêmes que

celles qu'on observe dans le rhumatisme nouveau vrai.

Tandis que pour ce dernier, il est question le plus souvent, sinon toujours, de lésions osseuses considérables, de productions ostéoïdes, de subluxations des extrémités articulaires, d'ankylose, nous avons eu au contraire à signaler des lésions portant sur les synoviales articulaires et sur le tissu fibreux qui les entoure.

Cette prédilection pour les synoviales a même été tellement marquée que, par sa localisation sur les bourses séreuses des tendons extenseurs du poignet, la lésion a provoqué des désordres suffisants pour nécessiter une intervention chirurgicale.

Des interventions de telle nature n'ont pour ainsi dire jamais été notées dans le rhumatisme nouveau.

Nous avons tenu à rapprocher ces détails, tout en reconnaissant l'absence de tout examen anatomique positif, pour montrer quelles différences dans les lésions locales notre cas présente avec la forme classique.

B. — EVOLUTION GÉNÉRALE DE L'AFFECTION.

Si maintenant nous envisageons l'évolution générale de l'affection chez notre malade, nous voyons que notre cas ne répond pas à la descrip-

tion de la maladie chez les jeunes sujets d'après Charcot.

Chez ceux-ci, dit-il, « la marche de la maladie est rapide, et les contractions spasmodiques des muscles étant très prononcées, les déformations sont nettement caractérisées.

Elle se rapproche plutôt des descriptions données par Lacaze-Dori, pour qui le rhumatisme noueux des enfants est loin d'être une affection aussi incurable que le veut Charcot.

Pour Lacaze-Dori on peut voir la maladie rétrocéder, ou tout au moins s'améliorer d'une façon telle qu'elle équivaut presque à une guérison; il ne resterait plus dans certains cas que de la laxité ligamenteuse, cause de troubles fonctionnels permanents.

Pour lui il serait presque exceptionnel que le rhumatisme chronique de l'enfance suive une marche fatalement progressive et amène des lésions absolument incurables. Dans la majorité des cas, s'il marche d'abord d'une façon progressive et envahissante c'est pour rétrocéder ensuite en un temps variable — de 1 à 19 ans.

Pour nous, nous classerions plus volontiers notre cas dans cette seconde catégorie de faits. Le peu de troubles fonctionnels à l'heure actuelle, l'effet remarquable obtenu par le traitement local nous empêche d'admettre un pronostic aussi grave que semble l'annoncer la description de Charcot.

Nous touchons d'ailleurs ici à la question déli-

cate de la guérison possible du rhumatisme chronique progressif.

Il y a des cas incontestables d'arrêts dans l'évolution de l'affection, tels qu'ils peuvent être considérés comme des guérisons.

Charcot en cite un qui lui a été communiqué par Ball, dans lequel des symptômes de rhumatisme nouveau évident apparurent dès la convalescence d'un rhumatisme articulaire aigu.

Il y a d'autres faits analogues cités dans les auteurs. Peut-être est-ce justement dans ces polyarthrites chroniques plus ou moins progressives, consécutives directement aux maladies aiguës à localisations articulaires, qu'il faut chercher l'explication de ces faits; car il est bien exceptionnel, si toutefois le fait existe, de voir la maladie rétro-céder ou même s'arrêter jamais chez les vieilles femmes qui ont servi de type pour la délimitation du rhumatisme nouveau progressif.

PATHOGÉNIE

Il peut paraître téméraire d'aborder, avec une seule observation, un chapitre de pathologie générale aussi délicat que celui de la cause intime du rhumatisme chronique progressif.

Nous n'avons pas l'intention de reprendre, après Charcot, Trastour, etc., les causes des déformations articulaires.

Attribuées par Charcot, d'une façon exclusive à la rétraction musculaire active, spasmodique, qui apparaît dès les premières atteintes de la maladie; reconnaissant pour Trastour quatre causes principales :

a) Les modifications subies directement par l'articulation sous l'influence de la maladie;

b) Le poids des membres et les pressions exercées sur eux par les corps environnants;

c) La nécessité pour les malades de choisir une position dans laquelle les articulations atteintes soient aussi fixes que possible;

d) Les contractions musculaires actives et pas-

sives des muscles, les déformations articulaires produites par l'athrite noueuse paraissent résulter de tous ces facteurs réunis.

Mais si nous remontons plus haut, à la cause même qui engendre, à de si longs intervalles, des poussées articulaires progressives, cause permanente puisque les effets sont permanents, nous voyons que les auteurs diffèrent.

Le professeur Bouchard (1), pour qui la polyarthrite chronique progressive est une maladie de déchéance, maladie de la misère et des privations, qu'il compare aux troubles nutritifs des membres étrangement déformés des troglodytes, à la pellagre, le professeur Bouchard pense que le rhumatisme noueux est une tropho-névrose.

S'appuyant sur les caractères généraux des arthropathies, sur leur symétrie, sur les lésions anatomiques des os qui rappellent celles qu'on observe au cours des maladies systématiques de la moelle épinière, sur la coexistence des atrophies musculaires voisines, sur l'exagération habituelle des reflexes, M. Bouchard suppose que la lésion fondamentale doit exister dans certaines parties de la moelle ou des nerfs périphériques.

La cause de cette lésion serait pour lui vraie-
ment une intoxication, ayant pour point de départ les voies digestives; souvent il a constaté que des troubles digestifs précédaient ou accom-

1. Bouchard, *loc. cit.*

pagnaient le rhumatisme noueux progressif, et s'il n'a pu obtenir de guérisons définitives par l'antisepsie gastro-intestinale, il croit pouvoir attribuer à cette thérapeutique des améliorations passagères.

Cette notion de l'intoxication comme base étiologique du rhumatisme noueux progressif avait déjà été mise en lumière d'ailleurs, avec une sagacité tout à fait remarquable, par M. Besnier (1).

« L'arthritisme, dit-il, état constitutionnel, dont la nature intime échappe absolument, semble bien se rattacher à quelques-unes des insuffisances fonctionnelles latentes, insaisissables généralement dans leur essence, qui constituent dans leurs modes divers la plupart des états dyscrasiques et qui restent plus ou moins longtemps latentes, grâce à la coïncidence d'éliminations anormales ou supplémentaires par divers appareils. Que la fonction hépatique ou rénale, par exemple, chez des sujets héréditairement constitués tels, soit vicieuse ou imparfaite, la surcharge ou l'adultération du liquide sanguin donnera lieu à des évacuations supplémentaires ou excessives par des appareils glandulaires sudoripares, mucipares (dans toute l'étendue du tube digestif), et même par des appareils que nous n'avons pas l'habitude de considérer comme éliminateurs, les articulations par exemple. Chez de tels individus placés dans des

1. Besnier, *loc. cit.*

conditions hygiéniques parfaites, l'état peut rester, en apparence, normal, à l'aide de suppléances fonctionnelles; et d'un bon état de constitution du système nerveux; mais interviennent des causes morbides intenses ou prolongées, qui amènent une perturbation brusque ou au contraire lentement active dans une fonction anormale, et l'on aura, sans pour cela en comprendre en réalité le mécanisme, la raison probable des localisations morbides » (p. 665).

Il ajoute plus loin à propos de l'influence du froid humide et prolongé : « Il serait superflu de chercher absolument quel est le mécanisme morbide qui préside à cette lente action du froid humide, mode pathogénique qui fait songer à ces longues et lentes intoxications dont l'effet définitif n'apparaîtrait qu'à une échéance éloignée ».

Cette notion de l'intoxication, comme cause déterminante d'arthropathies multiples déformantes, a gagné du terrain depuis quelques travaux récents.

Un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels nous citerons Jacksonn (1), Sergent (2), ont rattaché les arthropathies si curieuses observées chez les vieux psoriasiques à un défaut de fonctionnement du corps thyroïde atrophié, et plusieurs autopsies viennent à l'appui de cette hypothèse.

1. Jacksonn. *Journ. of cutan diseases*. Oct. 1894.

2. E. Sergent. *Bulletin de la Société anatomique*, 1894.

On a fait plus ; s'appuyant sur des faits anatomiques, et sur la connaissance, aujourd'hui beaucoup plus étendue des fonctions du corps thyroïde, n'a-t-on pas préconisé tout dernièrement, notamment en Angleterre, l'ingestion thyroïdienne comme mode de traitement efficace contre le rhumatisme chronique progressif.

Pour nous, et tout en faisant les plus expresses réserves sur la cause essentielle du rhumatisme nouveau progressif des vieilles femmes, nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer l'analogie causale qui existe entre la polyarthrite chronique progressive consécutive au rhumatisme scarlatin et les néphrites chroniques, aujourd'hui bien connues, qui suivent l'évolution de certaines néphrites aiguës scarlatineuses.

On sait aujourd'hui, qu'en dehors de la glomérulo-néphrite scarlatineuse aiguë classique, les malades, dont le rein a été touché par la scarlatine, font parfois de la néphrite chronique diffuse qui ne résulte pas tant vraisemblablement de la lésion rénale primitive, lésion curable, que d'une élimination différente de la « matière peccante » du fait de la maladie causale. N'en est-il pas de même pour une autre affection, de nature certainement toxique, la diphtérie, qui donne naissance par sa toxine seule, les observations d'Euriquez et d'Hallion (1), l'expérience de Roux le prouvent

1. Euriquez et Hallion, Société de Biologie, 9 décembre 1894.

à de vraies néphrites chroniques interstitielles chez des animaux immunisés, et cela bien longtemps après l'élimination de la toxine, très vraisemblablement à la suite des troubles des humeurs produits par la vaccination.

Cette notion des auto-intoxications chroniques consécutives aux hétéro-intoxications aiguës par agent figuré étranger à l'organisme est donc aujourd'hui admise. Que se passe-t-il vraisemblablement dans les cas de polyarthrite chronique consécutive au pseudo-rhumatisme scarlatin ?

Sans doute des phénomènes analogues. Nous ferons même remarquer que précisément notre malade a présenté une forme pour ainsi dire maligne de rhumatisme scarlatin. MM. Richardière et Péron ont relaté à la Société médicale des hôpitaux (1), sous le nom de forme osseuse du rhumatisme scarlatin, des observations de scarlatineux atteints de lésions articulaires localisées telles qu'elles évoluaient comme les pires arthropathies blennorrhagiques, à tendance ankylosante.

Dans leur communication, ces auteurs se demandent même quel sera l'avenir de leurs malades qui suivis pendant plusieurs mois ont conservé des déformations articulaires, persistantes et considérables.

Il semble que dans quelque cas l'avenir de ces

1. Richardière et Péron. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1893 (décembre).

malades puisse être justement le rhumatisme nouveau progressif, puisque tout particulièrement dans notre observation, notre malade a été atteint de cette forme spéciale de rhumatisme osseux scarlatineux.

Peut-être même, quand on connaîtra mieux la nature et le processus intime du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, pourra-t-on chercher à expliquer par des raisons analogues les cas de polyarthrite chronique progressive consécutives à certaines formes de rhumatisme aigu ou subaigu.

Pour résumer ce chapitre de pathogénie, nous dirons que, suivant toute vraisemblance, le rhumatisme nouveau progressif est au rhumatisme scarlatin ce que sont les néphrites chroniques diffuses aux néphrites aiguës scarlatineuses.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Nous n'avons qu'un mot à ajouter aux considérations qui terminent le chapitre de clinique pour établir le pronostic des polyarthrites progressives déformantes consécutives aux maladies aiguës à déterminations articulaires.

Au lieu de les considérer comme absolument incurables, ce qui est la règle dans le rhumatisme nouveau habituel, type Charcot, Trastour, nous croyons que pour quelques cas au moins il ne faut pas désespérer d'obtenir un arrêt dans l'évolution des accidents et parfois même une rétrocession dans les lésions acquises.

Le traitement ne doit donc pas dans ces formes être exclusivement palliatif.

En dehors d'un traitement général toujours indiqué, nous croyons que les révulsifs sous toutes les formes, et qu'en particulier les pointes de feu,

en applications répétées avec persévérance, peuvent donner de bons résultats.

L'iodure de potassium à l'intérieur paraît en même temps avoir une action favorable.

CONCLUSIONS

Quelques polyarthrites chroniques progressives déformantes sont la suite directe des pseudo-rhumatismes qui viennent compliquer certaines maladies infectieuses.

Outre la blennorrhagie, la scarlatine est parfois la cause déterminante de la polyarthrite chronique ; celle-ci est alors consécutive au rhumatisme scarlatin.

Dans ces cas, les lésions siègent de préférence sur les parties molles des jointures ; elles peuvent même gagner les gaines synoviales péri-articulaires et nécessiter des interventions chirurgicales sur celles-ci.

Le pronostic est moins sévère que dans le rhumatisme nouveau classique ; des améliorations considérables, sinon des guérisons, peuvent être obtenues.

On peut rapprocher, au point de vue pathogénique, ces polyarthrites chroniques, consécutives au pseudo-rhumatisme scarlatin, des néphrites chroniques diffuses, consécutives aux néphrites scarlatineuses aiguës.

Vu : le Président de la thèse.

BROUARDEL

Vu : le Doyen,

BLOUARDEL

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GREARD

